

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RELATO DE CASO

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS CARDÍACAS E SISTÊMICAS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: RELATO DE NECRÓPSIA

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND HEART MORPHOLOGICAL CHANGES: A CASE OF NECROSCOPY

Felipe Neves Silva Souza¹; Marcus Vinícius Rodrigues Nelson¹; Humberto Cantanhede Gaglianone¹; Walter Kuhn¹; Fabiana Sousa de Macedo¹; Arthur Alves Borges de Carvalho².



ACESSO LIVRE

Citação: Souza FNS, Nelson MVR, Gaglianone HC, Kuhn W, Macedo FS, Carvalho AAB (2019), ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS CARDÍACAS E SISTÊMICAS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: RELATO DE NECRÓPSIA, 6(3): 3-6.

Instituição: ¹Discente do curso de medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto - ITPAC/Porto Nacional Tocantins, Brasil.

²Mestrando. Médico Patologista e docente do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto – ITPAC/Porto Nacional Tocantins, Brasil

Autor correspondente:
felipesouza1723@gmail.com

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 23 de dezembro de 2019.

Direitos Autorais: © 2019 Souza et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

RESUMO

A síndrome do choque cardiogênico tem sido definida como incapacidade do coração em manter fluxo sanguíneo adequado aos tecidos, resultando em deficiência metabólica. Ela ocorre em pacientes com severa disfunção ventricular esquerda, onde cerca de 40% da massa ventricular é comprometida pelo infarto. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de óbito natural mal definido em adulto com 48 anos de idade, sexo masculino, suspeito de Infarto Agudo do Miocárdio fulminante. A necropsia, associada aos informes clínicos e ao exame histopatológico evidenciou que a causa do óbito foi choque cardiogênico por provável doença coronariana aguda aterosclerótica, que culminou no infarto agudo do miocárdio.

ABSTRACT

The cardiogenic shock syndrome has been defined as the inability of the heart to maintain adequate blood flow to tissues, resulting in metabolic deficiency. It occurs in patients with severe left ventricular dysfunction, where about 40% of the ventricular mass is compromised by the infarct. The objective of this study was to report a case of ill-defined natural death in a 48 years old, male, suspected of having acute myocardial infarction. The necropsy, associated with clinical reports and histopathological examination, evidenced that the cause of death was cardiogenic shock due to atherosclerotic acute coronary disease, that culminated in acute myocardial infarction.

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma situação que requer cuidados de internação hospitalar em sua totalidade, tendo seu diagnóstico baseado numa tríade: história clínica, curva enzimática e evolução eletrocardiográfica. A conduta a se tomar mediante um IAM vai depender de forma direta de inúmeras opções terapêuticas, notadamente eficazes por via de demonstração científica e amplamente difundidas por meio de diretrizes práticas pelas sociedades internacionais e também pela Sociedade Brasileira de Cardiologia¹.

Conforme os dados da OMS, no ano de 2002 ocorreram 16,7 milhões de óbitos, dos quais 7,2 milhões foram por doenças associadas à deficiência arterial coronária. A

estimativa é que esse número tenha aumento para valores entre 35 e 40 milhões até o ano de 2020. Esse aumento do número de casos nos países em desenvolvimento tem feito desta uma das situações mais relevantes da saúde pública mundial do presente. É estimado que até o referido ano as doenças de cunho cardiovascular se manterão como a principal causa da mortalidade e incapacitação nestes países².

No País, as doenças cardíacas e vasculares mantêm-se como causa número um de mortalidade proporcional, sendo responsáveis por 29% dos óbitos em 2010 (DATASUS). O IAM é a segunda maior causa de óbito (7%, DATASUS 2010), e principalmente no sistema público de saúde esta mortalidade em leito hospitalar ainda se mantém persistentemente elevada (16,2% em 2000; 16,1% em 2005; 15,3% em 2010; para as internações registradas no Brasil, via DATASUS). A manutenção

destes dados alarmantes de mortalidade referida ao IAM é atribuída às dificuldades de acesso do paciente acometido ao tratamento via terapia intensiva, bem como aos métodos de reperfusão e às medidas terapêuticas adequadas para o IAM¹.

Em vista de tamanha relevância para a saúde pública brasileira e mundial, o estudo em todos os seus parâmetros se tornam cruciais para a boa conduta perante o acometimento do infarto agudo do miocárdio.

É habitual dar importância no pré-acometimento e no acometimento das afecções coronarianas, sendo o primeiro baseado no contexto preventivo da doença, e o segundo no diagnóstico com ênfase em exames cardiográficos e imagiológicos como o eletrocardiograma e o eco cardiograma respectivamente. Todavia, é menos habitual um estudo mensurado do IAM em cima do contexto pós acometimento, especialmente aquele seguido de óbito do paciente, sendo deixado para trás importantes achados macroscópicos e microscópicos que caracterizam o Infarto Agudo do Miocárdio e que o assemelham e o diferenciam de outras moléstias de progressão semelhante.

Para isso, um estudo baseado em um relato de necropsia se faz consideravelmente relevante para melhor serem assimilados e amplamente compreendidos os achados de um Infarto Agudo do Miocárdio, bem como outros aspectos fisiopatológicos e morfológicos de outras moléstias que possam estar associadas e que maximizem a chance de acometimento e as consequências do Infarto Agudo no organismo.

RELATO DO CASO

Paciente de 48 anos de idade, sexo masculino, proveniente e residente de Porto Nacional Tocantins, armador de ferragem, foi admitido em 25/04/2015 em uma Unidade de Pronto Atendimento, cursando com parada cardiorrespiratória, encaminhado por policiais, sendo conduzido o caso com massagem cardíaca sem sucesso pelos mesmos. Anteriormente do ocorrido, o paciente ligou para um familiar solicitando transporte para a unidade hospitalar, sendo o mesmo apresentando mal estar. No percurso, evoluiu com síncope e seguindo sem resposta. Tabagista, história pregressa de hipertensão (SIC) e não realizava acompanhamento e tratamento.

Durante o exame necroscópico, a ectoscopia revelou biótipo longilíneo, estatura de 1,64 m, pesando 70,000Kg, trajando roupas e sem presença de secreções. Apresentava cabelos lisos acastanhados, pupilas mediáticas, fâcies pletóricas, íris castanho, conjuntiva bulbare tarsal transparentes, leve turgor na cervical, abdômen flácido, ausência de visceromegalias, abaulamento ou restrições, genitálias externa sem particularidades e livores cadavéricos moderados em região dorsal. Membros superiores apresentavam sinais de punção venosa no membro superior direito. Ao exame interno não foi realizada a abertura da cavidade craniana e na região torácoabdominal foi acessada por incisão fúrculo- pubiana ao nível da linha mediana anterior, dissecados os planos músculo-cutâneos e desarticulado o plastrão condro-esternal, observando o pulmão direito e esquerdo com congestão em bases pulmonares (Foto 01), e atelectasias em lobos superiores, presença de lesões miliares

em ápice e base pulmonares endurecidas, medindo 0,2 centímetros de diâmetro (Foto 02).

Foto 01 - Congestão Pulmonar



Foto 02 - Atelectasias em Lobos Superiores e Lesões Miliares



No coração foi visualizada uma hipertrofia ventricular esquerda, hipertrofia de músculos papilares e área brancocenta, medindo 0,5 centímetros de diâmetro em parede do ventrículo esquerdo (Foto 03).

Foto 03 - Hipertrofia Ventricular Esquerda



Hepatoesplenomegalia, fígado com superfície externa lisa e brilhante e apresentando congestão acentuada com congestão vascular acentuada (Foto 04).

Foto 04 - Congestão Vascular Hepática

Baço acentualmente congesto de coloração rubro-enechada (Foto 05).

Foto 05 – Congestão Vascular Esplênica

Demais vísceras abdominais e pélvicas com morfologia, posição e peso normais sem particularidades. Amostras teciduais foram retiradas para exame histopatológico e o resultado obtido confirmou Choque Cardiogênico (CID R57.0) e Infarto Agudo do Miocárdio Transmural (CID I21.3).

DISCUSSÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma isquemia causada pro-trombose e/ou por vasoespasmo sobre uma placa aterosclerótica. Na grande parte dos eventos é causada por ruptura súbita e formação de trombo sobre placas vulneráveis, inflamadas, ricas em lipídeos e com capa fibrosa delgada. Dentro de possibilidades relacionadas como tempo de evolução, o miocárdio sofre progressiva agressão representada pelas áreas de isquemia, lesão e necrose sucessivamente. Uma das mais graves complicações do infarto agudo do miocárdio é o choque cardiogênico, que permanece ainda hoje como um grande problema, tanto médico como social³.

A síndrome do choque cardiogênico tem sido definida como incapacidade do coração em manter fluxo sanguíneo adequado aos tecidos, resultando em deficiência metabólica. Ela ocorre em pacientes com severa disfunção ventricular esquerda, onde cerca de 40% da massa ventricular é comprometida pelo infarto. Uma grande área infartada e/ou

isquêmica leva, como consequência, a grave depressão da função ventricular, com queda do débito cardíaco e aumento tanto da pressão como do volume diastólico final do ventrículo esquerdo. Essas alterações aumentam o consumo de oxigênio miocárdico, enquanto simultaneamente diminui-se a pressão, com consequente queda da perfusão coronariana⁴.

A estratégia no tratamento do choque cardiogênico deve ser iniciada, o mais precocemente possível, com agentes farmacológicos, além da instalação do balão intra-aórtico, seguida de terapêutica definitiva por angioplastia coronária ou cirurgia de revascularização miocárdica.

Como o choque cardiogênico atualmente ainda apresenta altas taxas de mortalidade com o tratamento convencional, isto é, apenas farmacológico, medidas agressivas devem ser instituídas tão logo o diagnóstico seja feito. Reperusão precoce como terapia de primeira linha no choque pós-infarto do miocárdio em geral promove diminuição expressiva das taxas de mortalidade. O método mais eficaz para se revascularizar o miocárdio em sofrimento são a angioplastia ou a revascularização por cirurgia⁵.

No exame necroscópico em questão ficou evidenciado o choque cardiogênico, com congestão em bases pulmonares dos pulmões direito e esquerdo, lesões miliares em ápice e atelectasias em lobos superiores, hipertrofia de músculos papilares e do ventrículo esquerdo, baço e fígado apresentando hepatoesplenomegalia, além de congestão acentuada no pâncreas e nos rins direito e esquerdo. O relatório de necropsia somado a interpretação dos dados de atendimento clínico e dos exames complementares, confirmaram óbito por Infarto agudo do Miocárdio.

A cardiopatia isquêmica continua sendo uma das causas mais frequentes de morte nos países industrializados, tendo, como substrato etiopatogênico, a aterosclerose⁶.

A hipertensão arterial, juntamente com as dislipidemias e o tabagismo, é um dos três fatores de risco mais importantes para a doença aterosclerótica, tanto no que se refere ao comprometimento coronário. Especificadamente no caso da aterosclerose coronária, observações do estudo de Framingham demonstram que o desenvolvimento da doença é proporcional ao aumento dos níveis pressóricos. Além disso, chamam a atenção para o fato de que a incidência de infarto agudo do miocárdio assintomático é significativamente maior nos indivíduos hipertensos⁷.

O primeiro estudo longitudinal e prospectivo, sobre a epidemiologia das DCVs, envolvendo grande número de indivíduos, foi levado a efeito na cidade de Framingham, nos Estados Unidos. Os resultados desse estudo permitiram identificar um grupo de fatores que predispunham a um maior risco do desenvolvimento da aterosclerose, entre os quais despontavam como mais importantes, a faixa etária, o sexo masculino, a hereditariedade, a hipercolesterolemia, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e o diabetes mellitus (DM)⁸.

Ao considerar o IAM como um problema de saúde pública é necessário que o paciente tenha hábitos de vida saudáveis, como alimentar-se corretamente e praticar algum tipo de atividade física por meio de políticas governamentais para promover ambientes físicos e sociais adequados para a redução da exposição ao risco, facilitando a adoção de hábitos

saudáveis por parte da população, em ambientes escolares, de trabalho e de lazer, espaços urbanos e outros. Além disso, é salutar a implementação de ações para aquisição de informação epidemiológica, incluindo mortalidade e morbidade cardiovascular, execução e manutenção de registros já existentes em alguns dos signatários, visando o desenvolvimento de estratégias que promovam o planejamento das ações de saúde.

CONCLUSÃO

Os fatores decorrentes que levaram a complicação do Infarto Agudo do Miocárdio no caso relatado podem estar relacionados ao fato do paciente ser tabagista e hipertenso de longa data sem uso prévio de medicamentos ou tratamento específico, fato que contribuiu para que ocorresse uma rápida evolução da doença coronária aguda aterosclerótica, que pode ter contribuído para o infarto do miocárdio e eventualmente para a morte do paciente.

O exame clínico, a necropsia no Serviço de Verificação de Óbitos e o conhecimento das manifestações do Infarto Agudo do Miocárdio, permitiram concluir a causa do óbito como Choque Cardiogênico e suas complicações.

REFERÊNCIAS

1. MARCOLINO MS, BRANT LCC, ARAUJO JG et al. Implantação da Linha de Cuidado do Infarto Agudo do Miocárdio no Município de Belo Horizonte. *Arq. Brasileiros de Cardiologia*. 2013 nov; 100 (4). <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20130054>.
2. CARVALHO, G.C.; STAMM, A.M.N.F.; MARASCIÚLO, A. C. Estimativa de risco coronariano em uma população geriátrica e não-geriátrica. *Rev. Grupo Moreira Jr. São Paulo*. 2015 nov; 72 (11).
3. PASTERNAK, R. C.; BRAUNWALD, E. Acute myocardial infarction. In: WILSON, J. D.; BRAUNWALD, E.; ISSELBACHER, K. J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th ed. New York: McGraw-Hill; pp. 953-64, 1991.
4. GUN, C.; TIMERMAN, A.; RAMOS, R.F. Choque Cardiogênico. *Rev. Sociedade de Cardiologia. São Paulo*. 1998; 8 (3). <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20150107>.
5. GRUNDY, S. M.; PASTERNAK, R.; GREENLAND, P. et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple risk-factor assessment equations. *Circulation*. V. 100, n. 13, sep. 1999.
6. KANNEL, W. B. Contribution of the Framingham study to preventive cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990 jan; 15 (1). <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.100.13.1481>.
7. DAMBER, T.R.; MOORE, F. E.; MANM, G. V. Coronary heart disease in the Framingham Study. *Journal Public Health Nations Health*. 1947 apr; 47 (4). http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.47.4_Pt_2.4.
8. SILVA, M. A. D.; SOUSA, A. G. M. R.; SCHARGRODSKY, H. Fatores de Risco para Infarto do Miocárdio no Brasil Estudo FRICAS. *Arq. Brasileiros de Cardiologia. São Paulo*. 1998 nov; 71 (5). <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2005000300003>.